

MÉMOIRES ET FAITS ORIGINAUX.

I

OTITE PURULENTE APRÈS UN ACCOUCHEMENT.
— PHLÉBITE DES SINUS. — PYOHÉMIE. — MORT.
— AUTOPSIE.

Par M. **BONNET**, interne des hôpitaux.

(Clinique du Dr **F. Terrier**, hôpital Bichat.)

La nommée L..., Joséphine, âgée de 24 ans, brunisseuse, entre à l'hôpital Bichat, le 18 juin d'abord, dans un service de médecine, puis est transférée le 21 juin dans le service de chirurgie, salle Chassaignac, lit n° 2.

Bonne constitution, bonne santé habituelle; nul antécédent digne d'être noté, autre qu'une pneumonie, il y a quatre ans.

Réglée à 17 ans, irrégulièrement, avec de fréquents retards de huit, quinze jours et plus.

Mariée en août 1885, la malade est aussitôt après devenue enceinte, et la grossesse a suivi normalement son cours. Les premières douleurs de l'accouchement ont été ressenties le 29 avril 1886, ont continué les jours suivants, et, l'accouchement ne se faisant pas, la malade entre à Saint-Louis le 3 ou le 4 mai. Là, durant quatre ou cinq jours encore, les douleurs persistent, et, le 9 mai, on extrait, au forceps, un enfant à terme dont, la veille, on avait constaté la mort.

Les suites de couche ont été exemptes de complications immédiates, et la malade a pu, quinze jours après, rentrer chez elle sans rien présenter d'anormal, autre qu'un écoulement d'apparence leucorrhéique.

Jusqu'au 12 juin, c'est-à-dire pendant quinze à dix-huit jours, rien de plus à noter : pas de métrorrhagie, pas de fièvre; elle vaque à ses occupations.

Ce jour-là, grand frisson durant dix ou quinze minutes, suivi de sueurs abondantes et de céphalalgie intense : la

malade s'alite et, le soir, commence à éprouver, dans l'oreille gauche, une douleur assez vive.

Le 13 et le 14, nouveaux frissons, épistaxis répétées, persistance et recrudescence de la céphalalgie et de la douleur d'oreille.

Le 15. Les épistaxis ont cessé; les frissons se répètent (1 ou 2 par jour). Diarrhée.

Le 18. La malade entre à l'hôpital Bichat (service de médecine). Les douleurs de tête et d'oreille ont été croissant, localisées surtout au niveau de l'apophyse mastoïde. Depuis la veille s'est établi un écoulement purulent par le conduit auditif externe: il y a de l'empâtement de la région mastoïdienne: la diarrhée continue. Les frissons se renouvellent.

Le soir, 40°,6 de température.

On prescrit un purgatif, du sirop de chloral et du chlorhydrate de quinine à la dose de 0gr,50; pas de traitement local; pas d'injections vaginales.

Pendant deux jours, même état et même traitement. La malade passe en chirurgie, service de M. Terrier, le 21.

On constate un empâtement diffus et douloureux de la région mastoïdienne, pas de fluctuation.

Écoulement purulent par l'oreille.

Le ventre est souple, non douloureux à la palpation ni spontanément.

Au toucher, le col est ferme, l'utérus, encore un peu gros, semble incomplètement involué.

Une injection vaginale ramène quelques très petits caillots et l'eau (liqueur Van Swieten) sort trouble, mais sans mauvaise odeur.

L'interne pratique sur l'apophyse mastoïde l'incision de Wilde: il s'écoule en nappe une assez grande quantité de sang, pas de pus, et l'apophyse à nu donne au stylet la sensation du tissu compact sain.

Le pansement de Lister est appliqué sur l'incision entre les lèvres de laquelle est laissé un bourdonnet de gaze iodoformée: on prescrit 1 gramme de sulfate de quinine et des injections de sublimé au 1/1000 dans le conduit auditif et le vagin.

Un seul frisson dans la journée, vers 3 heures, après lequel le thermomètre marque 41°,4.

Le 22. La douleur a complètement disparu.

La malade ne ressent de malaise qu'au moment des frissons, et ce jour-là elle n'en a pas ; la température est de 38°,4 le matin ; 39° le soir.

Les jours suivants, l'état de la malade est celui-ci :

Grands frissons irréguliers dans leurs heures d'apparition et leur intensité, durant de cinq à quinze ou vingt minutes, accompagnés de claquement bruyant des mâchoires, de plaintes, et suivis d'une diaphorèse abondante et d'une élévation thermique dépassant quelquefois 2°. Ils surviennent la nuit et le jour, au nombre de 1 à 2 et, les derniers jours, 4 ou 5 en vingt-quatre heures : la température atteint, le 23, 42°, 2.

Dans l'intervalle de ces frissons, elle oscille entre 37°,5 et 39°, avec rémissions matinales assez régulières.

L'état général se maintient bon : l'appétit survit ; la malade mange même beaucoup.

La diarrhée diminue, puis cesse : les selles se réduisent à 1 ou 2 par jour.

La soif reste vive et augmente même. Les pulsations cardiaques sont rapides, fortes, tumultueuses au moment des frissons ; mais on ne perçoit pas de souffle.

Pas de toux, pas de dyspnée dans les périodes calmes ; nul autre signe stéthoscopique qu'un peu d'obscurité du murmure vésiculaire à la base gauche et de la submatité à ce niveau, constatées le 28.

Pas de douleurs viscérales ni articulaires. Pas de délire : intelligence conservée ; sommeil la nuit.

Surdité à gauche.

Les injections vaginales ont, jusqu'au 27, ramené quelques petits caillots, puis sont sorties limpides.

L'écoulement purulent de l'oreille a été en diminuant les premiers jours, puis a augmenté vers le 1^{er} juillet.

Les lèvres de l'incision ont suppuré légèrement ; mais l'apophyse mastoïde n'a pas cessé de donner au stylet la consistance du tissu sain.

L'analyse de l'urine, pratiquée le 2 juillet, donne les résultats suivants :

Albumine, en quantité notable.

Sucre, néant.

Pus, un seul globule sur plusieurs préparations.

Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

A partir du 1^{er} juillet, la soif est plus vive, la langue se dessèche et se fendille; les traits se tirent, le nez s'effile, les sclérotiques, puis la face, prennent une teinte subictérique; les frissons sont plus prolongés et plus fréquents.

La malade continue de manger cependant, ne souffre et ne se plaint pas.

On porte la dose de sulfate de quinine de 1 gramme à 1^{gr},50, puis 2 grammes.

Elle meurt enfin, le 5 au soir, pendant un frisson, cinquante-six jours après l'accouchement et vingt-trois après le premier frisson.

Température prise à sept heures du matin et à quatre heures du soir, du 18 juin au 5 juillet, jour de la mort :

COURBE DE LA TEMPÉRATURE.

Dates.....	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	1	2	3	4	5
Matin.....		40	40	6 39	38,8	38,2	38,2	39	41	37,4	37,6	38	38	38	41,2	39	37	40
Soir.....	40,6	39,8	39,6	41,4	39	42	2 37,8	38	37,8	37,8	41	40,8	39,2	40	38	37,6	41	40

COURBE DES FRISSONS.

Dates.....	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	1	2	3	4	5
Nombre des frissons.....	1	2	2	4	0	4	4	2	4	0	2	3	4	3	4	2	5	4

Autopsie le 7 juillet, quarante et une heures après la mort.

Le cadavre est dans un état de putréfaction avancée.

A l'ouverture de l'abdomen, le *péritoine* est sain, sans épanchement ni traces d'inflammation; les *intestins* sont pâles, on n'y trouve pas d'infarctus.

Les *reins* sont de consistance molle, très congestionnés;

les étoiles vasculaires de la surface, très marquées; ils se décortiquent facilement et ne présentent, du reste, ni infarctus ni abcès.

Le *foie*, d'une coloration vert foncé, uniforme, due à la putréfaction, n'offre d'abcès ni à la surface ni dans l'épaisseur du parenchyme.

La *rate* est noire et diffluente, sans traces d'infarctus ni d'abcès.

Plèvres. Saine à droite; à gauche, épanchement séro-sanguin de 500 grammes environ.

Poumons. Sous la plèvre viscérale du côté droit, on voit, malgré l'état de décomposition des viscères, quelques taches noirâtres, bases d'infarctus et ecchymoses; il n'y a pas d'abcès métastatiques de ce côté.

A gauche, infarctus de même aspect à la surface; en outre, plusieurs petits abcès miliaires disséminés sur le bord antérieur et dans le lobe inférieur; sur le bord postérieur de ce lobe, on trouve un abcès plus volumineux, gros comme une noisette, dont la cavité est comblée par une sanie pyosanguinolente.

L'*artère pulmonaire*, suivie depuis le ventricule droit jusque dans les ramifications secondaires, est dépourvue de caillots.

Le *péricarde* contient de 50 à 60 grammes de liquide séro-sanguin, sans vestiges d'inflammation.

Le *myocarde* est flasque et pâle; l'*endocarde* paraît sain. et les cavités contiennent des caillots non adhérents et du sang gelée de groseille, fluide.

Ouverture du crâne et incision de la dure-mère.

L'hémisphère droit est congestionné, le gauche pâle (le cadavre était dans le décubitus droit). Le liquide arachnoïdien est en proportion normale et a conservé sa limpidité.

Pas de lésion méningée ni corticale apparente.

Section du bulbe et ablation de l'encéphale.

Les *méninges* ne sont pas adhérentes.

Les *hémisphères cérébraux* sont sains.

La portion de l'*hémisphère cérébelleux* gauche, qui est en rapport avec le sinus latéral de ce côté, présente à sa sur-

face une tache ardoisée grisâtre, de l'étendue d'une pièce de 1 franc. Cette lésion est toute superficielle; la substance centrale est saine, de même que tout l'hémisphère droit et l'isthme de l'encéphale.

Le bulbe, à une série de coupes successives, ne présente pas de lésion macroscopique.

Au niveau du sinus latéral gauche la face interne de la dure-mère présente une coloration jaune verdâtre sur une étendue équivalente à une pièce de 2 francs, et cette coloration s'étend jusqu'au sommet du rocher. Cette membrane, peu adhérente à la face interne du temporal, s'enlève facilement et laisse voir la portion descendante du sinus latéral transformée en un foyer purulent qui, en arrière, ne va pas au delà du coude formé par les deux portions du sinus, et en avant s'étend, en englobant le sinus pétreux inférieur, jusqu'au sommet du rocher.

La paroi osseuse qui forme la limite externe du foyer offre une coloration ardoisée de nécrose superficielle, et la dure-mère, qui en constitue la paroi interne, ne présente ni amincissement ni perforation.

Le pus s'étend jusque dans la jugulaire interne dont les parois sont épaissies et dont la cavité est comblée par un magma pyo-sanguinolent.

Les autres sinus contiennent du sang très liquide et de teinte gelée de groseille ou des caillots fibrineux non adhérents ni purulents.

Une série de coupes pratiquées sur les portions mastoïdienne et pétreuse du temporal montrent l'apophyse mastoïde d'un tissu plus dense qu'à l'état normal, infiltrée d'une teinte ardoisée, mais sans destruction des cellules et sans collection purulente.

L'oreille moyenne et le conduit auditif sont comblés par du pus.

L'utérus est encore un peu gros; l'involution ne semble pas complète.

La cavité contient un peu de mucus sanguinolent adhérent à la paroi.

En résumé, il s'agit d'une primipare ayant artificiellement

et très péniblement accouché d'un enfant mort, et infectée pendant ses couches ou leurs suites. Les soins antiseptiques ont eu une durée insuffisante et ont été nuls pendant une période de quatre semaines.

Les germes, introduits dans l'organisme par la plaie interne, se sont multipliés et ont accompli leurs migrations d'une façon silencieuse, jusqu'à ce que l'infection, jusque-là latente, se révélât par une otite suppurée. Sous l'influence de celle-ci, les vésicules de la caisse et du tissu osseux voisin, tributaires directes ou secondaires du sinus pétreux inférieur, ou celles de la portion mastoïdienne du temporal à laquelle l'inflammation s'est propagée, affluents du sinus latéral, ont été atteintes de périphlébite puis d'endophlébite. La propagation aux sinus et l'extension à la jugulaire interne, leur résultante, n'a pas tardé à se faire.

De ce foyer ainsi progressivement constitué, il est facile de suivre les embolies septiques qui se sont détachées pour s'arrêter dans les ramifications de l'artère pulmonaire et infecter tout le torrent circulatoire.

A cette marche anatomique correspond bien le tableau clinique de la pyohémie fourni par l'observation.

N'est-on pas autorisé à supposer que le sulfate de quinine pris d'une façon régulière et à doses élevées, et les injections antiseptiques répétées, auriculaires et vaginales, ont, en diminuant le nombre et peut-être l'intensité nocive des germes, reculé l'échéance fatale et permis une survie qui, si ce traitement eût été institué dès le début des accidents et suivi sans interruption, eût peut-être abouti à la guérison ?

II

NOTE SUR UN CAS D'HYPERTROPHIE DE LA
MUQUEUSE NASALE (1).

Par **Henri CHATELLIER**, ancien interne des hôpitaux de Paris,
aide-préparateur d'histologie à la Faculté de Paris.

M. R..., le malade auquel a été enlevée la muqueuse hypertrophiée dont la description fait l'objet de cette note, présentait une obstruction ancienne des deux cavités nasales et se plaignait de fréquents accès d'éternuement ayant tous les caractères du *hay fever*.

A l'examen des narines on trouvait ces deux cavités complètement bouchées par les productions pathologiques suivantes : 1° Plusieurs petits polypes hyalins, ayant tous les caractères objectifs des myxomes habituels des fosses nasales; malheureusement, on n'en a pas fait l'examen histologique, leur nature ne semblant pas douteuse;

2° Les tumeurs décrites dans le numéro 8 des *Annales*;

3° Une hypertrophie généralisée de la muqueuse des cornets inférieurs et de la partie visible des cornets moyens; le méat inférieur notamment était entièrement comblé par la muqueuse hypertrophiée et flottante du cornet inférieur.

Les différents points de cette muqueuse ne se comportent pas de la même façon sous l'influence du chlorhydrate de cocaïne; par places elle présente nettement la réaction de Bosworth, tandis qu'en d'autres elle ne s'affaisse nullement; on voit alors les parties qui ne réagissent pas former saillie au milieu de la muqueuse environnante qui est en collapsus.

Cette disposition se remarque très accusée sur le bord inférieur du cornet inférieur droit. La muqueuse ayant été, à plusieurs reprises, badigeonnée avec une solution à 10 0/0 de chlorhydrate de cocaïne, on voit appendu au cornet un lambeau de muqueuse haut de 4 millimètres environ, auquel la sonde imprime des mouvements de drapeau. Comme il

(1) Pour faire suite à la note parue dans le n° 3 des *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*

fait saillie au milieu de la muqueuse en collapsus qui l'entoure, nous l'excisons séance tenante avec le serre-nœud ordinaire de Wilde.

La section est facile, et l'écoulement sanguin, assez abondant au début, s'arrête dès qu'on a touché la surface de section avec une perle d'acide chromique en substance, fondue à l'extrémité d'un stylet.

La partie excisée a une longueur de 6 à 7 millimètres sur une épaisseur et une hauteur de 4 à 5. Sa surface est légèrement mamelonnée, circonstance qui attire aussitôt notre attention et nous porte à rapprocher cette petite tumeur de celles que nous avons déjà excisées chez le même malade sur l'extrémité pharyngienne des cornets inférieurs et dont nous venions quelques jours avant d'étudier la structure.

La pièce est mise aussitôt dans la liqueur de Muller et traitée suivant la technique exposée dans le précédent article.

L'examen a d'ailleurs pleinement justifié nos prévisions.

A un faible grossissement (Ocul. 2, obj. 4 Hartnack), la tumeur présente deux parties, l'une formée d'élévures, dont la coupe représente un contour assez analogue à celui des papilles fongiformes de la langue; l'autre, sur laquelle viennent s'implanter ces saillies, est constituée par une masse de structure différente. La partie superficielle, qui correspond aux saillies, et recouverte d'un magnifique épithélium cylindrique à cils vibratiles, est constituée par du tissu adénoïde, à l'état de follicules, et de tissu diffus parfaitement reconnaissable, malgré les modifications qu'il a subies. Il est traversé par des vaisseaux rayonnant de la profondeur vers la surface et groupés par faisceaux de 3 ou 4. Ils sont remplis de globules rouges du sang.

La partie profonde est formée par du tissu muqueux au milieu duquel sont des vaisseaux nombreux, d'un calibre énorme à parois très modifiées.

A un fort grossissement (Ocul. 2, obj. 8 Hartnack), on constate que la dégénérescence myxomateuse du tissu adénoïde, déjà signalée dans le n° 8 des *Annales*, à propos des tumeurs dont nous donnions la description, est beaucoup plus accusée, en ce sens que le tissu adénoïde est pour

ainsi dire infiltré d'une matière amorphe très abondante au milieu de laquelle se trouvent les corpuscules étoilés communs et au tissu muqueux et au tissu adénoïde (nœuds fertiles). Par places cet épanchement interstitiel de matière amorphe constitue des foyers dont la coupe apparaît circulaire, et au milieu desquels on aperçoit deux ou trois corpuscules modifiés du tissu muqueux, tels qu'on les voit dans les polypes myxomateux des fosses nasales. De plus, comme ces foyers sont situés au milieu du tissu adénoïde, ils assignent au processus pathologique son véritable caractère de dégénérescence myxomateuse affectant un tissu adénoïde préexistant.

D'ailleurs, en étudiant les parties plus profondes de la tumeur, cette manière de voir apparaît encore plus évidemment ; car peu à peu les éléments ronds qui entrent pour une part dans la structure du tissu adénoïde deviennent de moins en moins nombreux, et le tissu n'est plus constitué que par une matière fondamentale très abondante au milieu de laquelle sont disséminés en nombre variable de petits éléments cellulaires étoilés et munis de prolongements ramifiés qui s'anastomosent avec les prolongements analogues issus des cellules voisines. Dans certaines parties le tissu muqueux est tellement net qu'on peut le comparer à celui du cordon ombilical, type du tissu muqueux normal.

Dans les couches les plus profondes, c'est-à-dire celles qui confinent à la surface de section, la substance intercellulaire perd son caractère amorphe et est remplacée par des trousseaux ondulés de fibres du tissu conjonctif qui prennent une belle coloration rose par le picro-carmin et se gonflent par l'action de l'acide acétique.

Les vaisseaux qui rampent dans cette partie de la tumeur ont de très grandes dimensions qu'ils doivent au diamètre de leur calibre et à l'épaississement de leurs parois. Elles-ci ne sont pas limitées par des contours nettement accusés. Les fibres musculaires sont dissociées par l'infiltration d'une matière amorphe qui s'est épanchée entre elles en les écartant les unes des autres. Elles sont très augmentées de volume.

C'est donc encore une lésion identique à celle qui porte sur le tissu adénoïde.

En résumé : 1° les polypes hyalins, dont, il est vrai, nous n'avons pas fait l'examen histologique, mais qui présentaient tous les caractères macroscopiques des polypes muqueux vulgaires et dont la nature ne nous semble pas douteuse ; 2° la nature de la lésion que nous avons décrite dans les tumeurs de l'extrémité pharyngienne du cornet inférieur ; 3° enfin la lésion identique que nous avons rencontrée dans le fragment de muqueuse détaché de la partie antérieure du cornet inférieur droit, nous semblent indiquer d'une façon certaine que, chez notre opéré, *la muqueuse nasale présentait une dégénérescence myxomateuse diffuse.*

III

UN CAS DE PARALYSIE DITE DES CRICO-ARYTÉNOIDIENS POSTÉRIEURS. — TRACHÉOTOMIE. — TUBERCULOSE PULMONAIRE CONSÉCUTIVE. — MORT QUINZE MOIS APRÈS L'OPÉRATION. — AUTOPSIE.

Par le Dr **GOUGUENHEIM**, médecin de l'hôpital Bichat.

Le nommé F. Raymond, âgé de 47 ans, serrurier, entre le 17 février à la salle Bazin.

Cet homme, d'une constitution très robuste, se présente à nous dans un état extrêmement grave : il a des accès de suffocation, fait entendre un bruit de cornage très prononcé. Au bout d'une heure de repos dans la salle, son oppression diminue, mais le bruit de cornage ne cesse pas. La voix est absolument normale. Nous avons donc toute facilité pour l'examiner au laryngoscope, examen, du reste, fort facile et qui nous permet de constater l'intégrité absolue des cordes vocales qui sont très rapprochées l'une de l'autre, un millimètre à peu près, et que les plus fortes inspirations n'arrivent pas à écarter bien sensiblement. L'image laryngoscopique

est donc bien celle décrite par les spécialistes sous le nom de paralysie des dilateurs.

Cette oppression est survenue assez rapidement, le malade était enrhumé dès le commencement de l'hiver ; mais cette bronchite, assez anodine, n'a guère retenti sur l'état général qui est resté excellent de tous points. En quelques jours, après un rhume un peu plus fort, la respiration est devenue plus pénible et est arrivée à l'état que nous observons à l'entrée du malade dans nos salles.

La nuit qui suivit l'entrée de ce malade fut mauvaise ; malgré les inhalations de chloroforme, les accès de suffocation furent assez violents pour ne plus nous permettre de différer l'opération de la trachéotomie. Le malade fut anesthésié par le chloroforme, sous les yeux du Dr Terrier, chirurgien de l'hôpital Bichat ; sous cette influence, la respiration devint moins difficile et moins bruyante au moment de la résolution, et l'opération fut pratiquée par le Dr Terrier, avec le bistouri, sans que le malade eût la moindre agitation et presque sans effusion de sang. L'ouverture fut faite au deuxième et au troisième anneau de la trachée.

Les suites de l'opération furent très favorables ; au bout de dix semaines environ, la cicatrisation fut complète, et on put appliquer une canule perforée. Le malade quitta l'hôpital le 11 avril pour reprendre ses occupations. Il rentra dans le service le 28 octobre ; depuis un mois environ il toussait, la voix s'était altérée, il expectorait beaucoup de crachats mucopurulents, et il avait visiblement maigri ; son état général était médiocre, et les forces, très diminuées. A l'auscultation de la poitrine on entendait à un des sommets des signes de craquement, et l'examen des crachats montrait la présence de nombreux bacilles de Koch. L'examen du larynx nous permit de constater un peu de rougeur et de gonflement des cordes vocales. Il quitta de nouveau nos salles le 7 novembre, et revint nous voir de temps en temps. Son état, loin de s'améliorer, devint de plus en plus grave, et quand il rentra dans le service, le 24 avril 1885, sa situation était désespérée, les deux sommets étaient le siège de gros gargouillements, l'amaigrissement était excessif, l'oppression

continuelle, le malade expectorait par sa canule des crachats purulents en très grande quantité; il succomba le 15 mai, cyanosé et cachectique au plus haut point.

A l'autopsie, on trouva les deux poumons infiltrés de tubercules dans toute leur étendue, des cavernes considérables aux deux sommets.

Examen du larynx. Les lésions sont beaucoup moins considérables que celles de l'appareil pulmonaire et bronchique; les cordes vocales inférieures sont injectées, exulcérées, mais les autres parties de l'organe sont presque normales; l'épiglotte, les régions aryténoïdienne et sus-glottique sont peu hypertrophiées, la muqueuse y est à peu près normale. Les ganglions péritrachéaux sont très tuméfiés à la racine des bronches, et, d'un côté, la chaîne ganglionnaire cervicale a pris de grands développements; les ganglions que j'ai décrits en 1883 avec le Dr Leval, mon ancien interne, sont très hypertrophiés, infiltrés de caséum, et un des nerfs récurrents est aplati au niveau de cette hypertrophie qui a surtout envahi les ganglions médians de la chaîne cervicale.

Le squelette du larynx est à peu près normal, le cartilage cricoïde est un peu plus dur, présentant un commencement d'ossification, le cartilage aryténoïde est sain.

Les deux muscles crico-aryténodiens postérieurs ont été détachés avec soin, mis dans l'alcool absolu et soumis, par notre interne actuel, M. Bonnet, à l'examen de M. Achard, interne des hôpitaux. Cet examen a fait l'objet d'une petite note de M. Achard, qui a bien voulu nous faire savoir qu'un grand nombre de coupes ont été faites et que le tissu musculaire qu'il a examiné était tout à fait normal.

L'examen du nerf récurrent n'a pas été pratiqué.

RÉFLEXIONS

L'intégrité des cordes vocales et la conservation de la voix, les accès de suffocation, le bruit de cornage, l'image laryngoscopique, le bon état général forment bien le tableau caractéristique de ce que l'on a appelé la *paralysie des dilateurs*; mais l'intégrité absolue de la fibre musculaire des

crico-aryténoïdiens postérieurs, après une période morbide aussi longue, nous commandait le doute sur la cause réelle de cet état pathologique. Il semble, du reste, qu'après avoir admis avec trop de précipitation cette localisation de la paralysie dans ce groupe de muscles, les laryngologistes ne paraissent plus s'accorder sur la véritable cause de cette redoutable affection. Il y a longtemps du reste, que, pour ma part, j'ai émis quelques doutes sur la justesse de cette opinion. Les expériences de Hooper, en Amérique, de Krause, en Allemagne, les observations de ce dernier, de Solis-Cohen, de *Philadelphie*, de Michael, de *Hambourg*, ont suscité une opposition assez vive à la théorie de la paralysie des dilateurs de la glotte, soutenue avec talent par Semon, en Angleterre.

Je crois avoir été un des premiers, sinon le premier, qui ait cherché à établir la relation de ces graves accidents avec la compression des nerfs récurrents. L'observation d'un certain nombre de ces faits et les quelques recherches nécropsiques que j'avais faites m'avaient permis de constater dans quelques cas la compression d'un ou de deux nerfs récurrents non seulement à l'endroit d'élection, c'est-à-dire là où le nerf contourne la bronche pour changer de direction, mais encore dans son trajet entre la trachée et l'œsophage. Je rappellerai à ce propos l'étude anatomo-pathologique entreprise avec un de mes élèves, M. Leval, et qui a fait l'objet d'un mémoire lu à l'Académie de médecine au commencement de l'année 1884. Dans ce travail, nous attirons l'attention sur une chaîne de ganglions, peu décrite par les anatomistes classiques, en raison de leur exigüité normale et susceptible, sous une influence pathologique, de prendre un volume assez considérable pour comprimer le nerf récurrent, le déformer, l'aplatir et l'atrophier.

L'examen macroscopique des muscles aryténoïdiens postérieurs, que j'avais fait plusieurs fois, ne m'avait pas permis de constater ces altérations décrites si souvent par Semon et autres auteurs.

Je n'avais pas non plus rencontré dans la plupart de ces cas des lésions des articulations crico-aryténoïdiennes qui

avaient fait admettre la possibilité d'un rapprochement des cordes vocales à la suite d'adhérences et d'immobilité de ces petites articulations.

Il n'était donc pas douteux que la compression des nerfs récurrents provoquait le rapprochement vers la partie médiane des deux cordes vocales, avec un aspect de tension qui ne permettait pas de repousser l'idée d'un spasme ou d'une contracture sous-cutanée.

Enfin cette idée était encore corroborée par la possibilité de modifier cet état par l'administration de médicaments particuliers, soit par voie d'inhalation, tels que le chloroforme, l'iodure d'éthyle, la pyridine, ou par voie d'application directe, tels que le chlorhydrate de cocaïne et la caféine.

Les observations ne se comptaient plus, depuis quelques années où l'on avait constaté, dans le cours de la compression des nerfs récurrents par une cause quelconque, l'apparition d'accès de suffocation qui avaient été assez violents pour imposer la trachéotomie ou pour emporter les malades.

La clinique, l'anatomie pathologique, la thérapeutique nous avaient donc permis de réagir contre l'opinion tyrannique de la paralysie des dilatateurs et de défendre l'idée du spasme ou de la contracture des muscles laryngiens, idée qui, du reste, n'est pas absolument neuve, mais qui avait été repoussée presque sans discussion par les partisans de la paralysie des dilatateurs.

Du reste, cette explication de la cause de ces accidents était encore rendue plus plausible par le rapprochement avec d'autres exemples pathologiques. Rien n'est commun, on le sait, comme l'apparition de troubles laryngiens dans le cours de l'hystérie; mais le plus souvent la respiration n'est pas gravement intéressée chez ces névropathes. Je ne parlerai pas du laryngisme passager qui précède les grandes attaques convulsives, laryngisme qui ne suscite presque jamais de sérieuses inquiétudes; mais je ferai allusion à ces cas de spasme ou de contracture prolongée que l'on observe quelquefois chez ces malades, et qui ont pu être assez redoutables pour entraîner la mort ou, tout au moins, pour contraindre à

la trachéotomie, qui a été pratiquée par les médecins les plus éminents. J'ai, une fois, eu l'occasion d'observer un fait à peu près analogue où l'examen laryngoscopique permit de reconnaître l'aspect caractéristique de la paralysie des dilatateurs. Ce fait a servi de base à un court mémoire, *inédit*, que j'ai eu l'occasion de lire devant le Congrès de l'Association scientifique française, à Reims, il y a quelques années.

En observant de semblables accidents, à la suite de la compression des nerfs récurrents, je me suis demandé s'il n'était pas logique de supposer dans ces cas plutôt l'existence d'une contracture de plusieurs muscles que d'une paralysie isolée d'un seul muscle, et j'avais pensé que les lésions du tissu nerveux pourraient être l'origine de cette contracture, de même que les altérations descendantes de la moelle et des cordons nerveux émergents provoquaient des contractures musculaires, fait clinique que, depuis longtemps, personne ne met plus en doute.

Malheureusement l'examen microscopique du nerf récurrent n'a pas été fait bien souvent; mais à défaut de cette preuve histologique bien rarement produite, n'avons-nous pas le droit de nous appuyer sur les altérations macroscopiques du nerf, constatées dans un certain nombre de faits de compression du récurrent.

La même explication ne pourrait-elle pas aussi bien s'appliquer à ces faits de paralysie des dilatateurs consécutifs à des lésions des centres nerveux, faits observés par Charcot, Krishaber, Féréol, Semon, Gerhardt et tant d'autres? Mais ici nous ne pouvons encore qu'apporter une hypothèse, car des examens microscopiques ont été faits sans qu'il eût été possible d'arriver à une conclusion explicite; ainsi Solis-Cohen, dans une note très intéressante, lue à l'Association laryngologique américaine, en mai 1886, nous fait part de la relation de l'autopsie d'un malade, observé pendant quelques années, et chez lequel les accidents respiratoires précédèrent les symptômes nerveux cérébro-spinaux; dans ce cas l'examen des hémisphères, du bulbe, du quatrième ventricule ne permirent pas de constater l'existence d'aucune lésion causale des troubles laryngiens; mais, dans ce fait

l'examen d'un des nerfs récurrents démontra l'existence d'une altération du tissu nerveux.

Les défenseurs de la paralysie des nerfs dilatateurs ont eu grand mal à étayer la théorie de la nouvelle maladie qu'ils avaient décrite. Au point de vue physiologique, l'hypothèse de Semon est difficile à soutenir; il prétend que cette paralysie s'effectue avec facilité en raison du siège des fibres respiratoires qui seraient à la surface du nerf, tandis que celles de la phonation se trouveraient sur un plan plus profond. Pourtant il n'est pas rare de constater comme premier signe de la compression des nerfs récurrents une paralysie flasque dans la position dite cadavérique, sans trouble respiratoire, et ce n'est que plus tard qu'apparaissent les accidents redoutables tels que les accès de suffocation et le cornage. Cette marche clinique serait donc bien en rapport avec l'hypothèse d'une altération tardive du nerf, comme cause du spasme des cordes vocales et des accidents dyspnéiques.

Il est vrai que les choses ne se passent pas toujours avec cette correction et cette régularité; chez certains individus, prédisposés probablement par un état névropathique, les troubles respiratoires se montrent quelquefois avec une soudaineté frappante. L'histoire des compressions du nerf récurrent par des tumeurs médiastinales et cervicales est remplie de ces faits, et on a cherché à les expliquer par une compression simultanée du nerf vague, que l'autopsie ne prouvait pas habituellement.

Comme je viens de le dire, je crois que le jeune âge, l'impressionnabilité, un état névropathique expliquent le plus souvent les anomalies apparentes. La parésie, la paralysie flasque sont donc les premiers signes de la compression des nerfs récurrents, les spasmes ou contractures sont le plus souvent des symptômes plus avancés; si l'observation ne permet pas toujours de classer la symptomatologie dans cet ordre rigoureux, cela tient à ce que la paralysie n'est pas toujours complète, à ce qu'elle peut par conséquent passer presque inaperçue, et alors la contracture survenant quelque temps ensuite peut être considérée comme primitive.

On a encore cherché à expliquer la fréquence de la para-

lysie des dilatateurs par la situation plus superficielle de ces muscles. Morell Mackenzie a proposé cette explication; mais il est difficile d'admettre cette hypothèse, car on peut dire que ce caractère est particulier au plus grand nombre de muscles laryngiens, et l'on ne comprendrait guère une prédilection aussi étroitement localisée.

On a encore, je l'ai dit plus haut, cherché à expliquer cette immobilité dans la position phonatoire, par l'adhérence et l'immobilité des articulations crico-aryténoïdiennes. J'ai observé pour ma part des altérations de ces articulations et je dois dire que ce n'est pas précisément la contracture que j'ai constatée, mais plutôt la paralysie flasque : les cordes vocales n'ayant plus de point d'appui étaient dans l'immobilité, mais sans raideur ni rapprochement excessif. Pourtant, dans le cours cette année, mon interne, M. P. Tissier, semble être arrivé, sous ce rapport, à des conclusions un peu différentes des miennes. Il a eu l'occasion d'examiner quelques pièces anatomiques chez des tuberculeux qui avaient succombé à la suite d'accès de suffocation, causés par une sténose glottique très accentuée, et il n'a pas rencontré chez tous de compression ni d'altération du nerf récurrent. Dans quelques cas il a trouvé le cartilage aryténoïde carié, et ayant même une tendance quelquefois à s'éliminer à travers une ulcération plus ou moins étendue. Il est probable que dans ces cas des contractures de cause réflexe avaient pu se produire, peut-être aussi que sans avoir recours à cette hypothèse, la sténose n'était-elle que mécanique, c'est-à-dire causée par le décollement de la muqueuse et l'infiltration voisine de l'orifice glottique. Il n'est pas extraordinaire du reste que des altérations graves du larynx puissent compromettre la respiration, en provoquant une sténose que le malade aggraverait en cherchant à lutter contre cette cause d'oppression : c'est un privilège de toutes lésions sérieuses du larynx de produire le laryngisme et les accès de suffocation.

En un mot, la paralysie des dilatateurs de la glotte, à laquelle on a voulu faire jouer un si grand rôle dans ces dernières années, semble être battue en brèche par des tra-

vaux sérieux ; certes nous n'avons pas la prétention de dire que cette affection n'existe pas, elle peut apparaître au même titre que la paralysie d'un tout autre muscle du larynx ou du corps ; mais c'est une affection rare, c'est un type pathologique qu'une théorie ingénieuse a contribué à présenter sous les formes les plus vraisemblables ; il est bien probable au contraire que la contracture des muscles du larynx provoque plutôt l'apparition de ces signes redoutables, attribués avec trop de précipitation à la paralysie et que, comme je l'ai dit déjà bien souvent, le laryngisme est le danger le plus grand, la complication la plus sérieuse des affections laryngiennes.

IV

TROIS CAS DE COMPRESSION DU NERF LARYNGÉ RÉCURRENT, DE CAUSES DIFFÉRENTES, AVEC FINITÉ DE LA CORDE VOCALE GAUCHE DANS LA POSITION PHONATOIRE,

Par **J. SOLIS COHEN.**

(Mémoire lu devant le Collège des médecins de Philadelphie,
le 5 mai 1886.)

La porte de la respiration est la glotte. Fermez ses deux lèvres, et la vie s'éteint en deux minutes au plus ; mais ne laissez seulement que l'une d'elles close assez longtemps, et l'obstacle à la respiration peut être trop peu accentué pour attirer l'attention. La fermeture de la glotte s'accomplit par des muscles de fonction antagoniste, mais les innervations opposées sont transmises par les fibres du même tronc nerveux, le récurrent laryngé. Que cette double innervation procède de deux centres ou d'un centre unique en relation avec des fibres séparées, traversant le même tronc, ce qui est le plus probable, il y a là un problème que ni la physiologie expérimentale, ni la pathologie n'ont encore résolu.

Quand, par conséquent, une corde vocale, comme dans les cas rapportés ici, reste immobile dans la position normale-

ment occupée pendant la phonation, la question se pose de savoir si cette situation fixe est due au spasme tonique ou à la contraction des muscles qui ferment la glotte de ce côté, ou si elle est le résultat de la paralysie du muscle qui tient la glotte ouverte. Jusqu'à une date récente, le phénomène a été attribué uniquement à la paralysie nerveuse du muscle crico-aryténoïdien postérieur, dont la fonction est, avec l'aide de son congénère, de tenir les cordes vocales écartées, de maintenir les bords de la glotte ouverts pour les besoins de la respiration ordinaire et de tenir ces cordes au plus haut degré d'écartement, afin d'ouvrir la glotte dans sa plus large étendue pour les besoins de l'inspiration la plus profonde. Cette idée aurait sa sanction dans la constitution de la dégénérescence du muscle crico-aryténoïdien postérieur rencontrée dans presque tous, sinon dans tous les cas qui furent examinés *post mortem*, quand on ne constatait que peu ou point d'atrophie du tissu des muscles antagonistes. La constance avec laquelle on rencontrait cette dégénérescence atrophique que l'on subordonnait à la perte d'influx nerveux du muscle a, avec d'autres puissantes considérations, amené un auteur habile, correct et laborieux, le Dr Félix Semon, de Londres, à la conclusion que l'altération des racines ou des cordons nerveux moteurs du larynx, selon toute vraisemblance, se fait sentir prématurément et exclusivement sur le muscle crico-aryténoïdien postérieur. Cette opinion est généralement acceptée par les laryngologistes. Une opinion diamétralement opposée d'autre part, et vers laquelle je suis porté à me ranger, a été exprimée par le Dr Hermann Krause, de Berlin, opinion basée sur l'observation clinique, sur la pathologie nerveuse et l'expérimentation physiologique. En un mot, l'auteur de cette théorie nouvelle soutient que, conformément à ce que l'on observe, à la suite des altérations nerveuses les plus variées, les lésions du nerf récurrent laryngé produisent la contracture de tous les muscles alimentés par ses fibres, aussi bien de ceux qui président à l'abduction de la glotte que de ceux qui président à l'adduction, mais qu'en raison du nombre et de la masse de muscle et de fibres nerveuses qui président à l'adduction, l'équilibre

maintenu par le centre respiratoire dans des conditions normales est rompu, de sorte que la contracture ne reste manifeste que dans l'adduction en dépit du spasme du muscle dilatateur, plus faible que la masse des autres.

L'opinion de Krauss est que le phénomène de l'adduction permanente est dû à la contracture omnipotente, ou spasme tonique, des muscles constricteurs du larynx, et non à la paralysie des dilatateurs. L'atrophie du muscle dilatateur serait attribuée à son immobilité mécanique, et non à son immobilité paralytique. D'autre part, ceux qui croient à la paralysie primitive du muscle dilatateur considèrent ce spasme comme une contracture secondaire et non primitive. La théorie du spasme, plutôt que celle de la paralysie, semble être confirmée par le premier cas que j'avais l'intention de vous montrer; mais je viens d'apprendre que le malade est mort loin de la maison, dans des circonstances qui me priveront de la satisfaction d'un examen *post mortem*. Bref, voici le cas :

Anévrysme de la crosse de l'aorte et de l'artère sous-clavière gauche, avec fixation, immobilité spasmodique de la corde vocale gauche dans la position phonatoire.

M. X. Y. Z., âgé de 44 ans, autrefois caporal d'artillerie et, depuis juin 1865, machiniste, s'adressa le 15 novembre 1885 à la polyclinique de Philadelphie pour une forte dyspnée, n'existant que depuis six mois, quoique le malade fût court d'haleine depuis cinq années, dyspnée quelquefois accompagnée de toux fréquente avec expectoration de mucosités d'un blanc mousseux. La toux éveillait une grande douleur au côté gauche du thorax. La douleur du côté gauche et du dos avait commencé dix ans auparavant et était toujours provoquée par de l'excitation, bien que le malade ne sentit pas de palpitation cardiaque. Des douleurs dans les régions épigastrique et cardiaque avaient existé presque continuellement pendant cinq ans.

Elles furent suivies de névralgies s'irradiant le long du bras gauche et du côté gauche du cou jusque dans la tête où elles étaient continues pendant les six derniers mois. Des vertiges en marchant s'étaient produits pendant quelques mois, condamnant le malade à l'immobilité. Les vertiges étaient à peu près constants dans la station verticale. Cinq ans auparavant environ, la

voix commença à s'altérer. Elle est à présent faible et fausse, le ton le plus haut étant métallique, aigu et criard. La respiration est embarrassée, entrecoupée de spasmes dans la marche, mais pendant le repos, dans la position assise, elle est très tranquille : 20 à 24 respirations par minute. Le malade se sentait mieux au grand air que dans une chambre. Le pouls était d'environ 86 par minute au poignet droit et sur une tumeur pulsatile, soulevant la peau au-dessous de la clavicule et de la seconde côte du côté gauche, mais il était presque imperceptible, irrégulier et intermittent au poignet gauche. Les pupilles étaient également dilatées.

Il y avait dans ses antécédents une histoire de rhumatisme inflammatoire, en 1866, avec accès de fièvre intermittente et concomitance d'accidents primitifs de syphilis. L'appétit et la digestion étaient bons avec des dispositions à la constipation de temps en temps. Il avait maigri sans cesse.

L'exploration physique du thorax révéla un anévrysme de la crosse de l'aorte et de l'artère sous-clavière gauche.

L'examen laryngoscopique montra l'immobilité en extension de la corde vocale gauche dans la position phonatoire, ou plutôt avec un aspect légèrement concave, déprimé vers le milieu de la corde, dans le rapprochement des cordes; la corde gauche avait un aspect légèrement elliptique.

La compression par un anévrysme de l'aorte du nerf laryngé, inférieur à l'endroit où il contourne la crosse dans sa marche récurrente vers le larynx, expliqua la cause de la position fixe de la corde vocale.

J'attribuai la position fixe au spasme prépondérant du groupe des muscles adducteurs plutôt qu'à la paralysie du seul abducteur à cause du son grêle de la voix, la présence d'une corde vocale très tendue expliquant ce son perçant ou l'augmentation de hauteur du ton. La tension complète faisait supposer la contracture et non le relâchement du muscle crico-aryténoïdien postérieur. Le malade, qui avait quitté le service, mourut subitement en se promenant dans un jardin le 12 avril, mais la cause de mort resta indécise : qu'elle ait eu lieu par le spasme de la glotte ou par la rupture de l'anévrysme; il est probable que ce fut par la dernière. Le médecin appelé après la mort soupçonna une maladie du cœur.

Un second malade, avec un semblable aspect de la corde vocale gauche dans la position phonatoire, est dans la salle voisine. Le son vocal n'est pas aigu comme dans l'autre cas,

mais il est apparemment normal, comme c'est habituel dans ces cas. Par suite, la question de la contracture ou de la paralysie ne peut pas être éclaircie par la voix. On ne constate pas d'anévrysme dans la poitrine de cet homme; mais il pourrait y avoir en arrière un sac anévrysmal comprimant le nerf récurrent, sans preuve physique à l'auscultation, cela a été prouvé non seulement à l'autopsie dans un cas de ma pratique personnelle, chez lequel un tel diagnostic avait été fait exactement par exclusion chez un homme qui avait un signe semblable au larynx; l'autopsie fut pratiquée. Dans ce cas cependant la fixité des cordes ne fut pas attribuée à l'anévrysme, mais à une autre source d'irritation, et pourtant l'aspect laryngoscopique était, il est vrai, mais pas d'une façon constante, celui de la paralysie des dilateurs.

Il y a huit ans, ou plus, je rapportais un cas de paralysie latérale permanente, précédé par une paralysie unilatérale. Le malade mourut il y a peu de semaines et les muscles et nerfs en cause, furent soumis à l'examen du professeur Osler.

Il est probable que le cas que je vais vous faire connaître devienne plus tard un semblable exemple de lésion bilatérale suivant une lésion unilatérale. Voici ce fait :

Fixation de la corde vocale gauche dans la position phonatoire avec compression trachéale par le corps thyroïde. Hypertrophie et spasme intermittent de la corde vocale mobile du côté droit.

X. Y. Z..., 44 ans, vieux soldat; dans les dernières années, déchargeur habitué au gros travail, soulevant des balles de marchandises considérables, vint à la Polyclinique avec une grande dyspnée et un râle trachéal au moment de l'inspiration, racontant qu'il avait une difficulté continuelle de respirer, et empêchant le sommeil, et de fréquents accès dyspnéiques de spasme glottique, surtout pendant la nuit. Un an auparavant, pendant qu'il travaillait activement à un endroit très exposé aux courants d'air, il commença à s'enrouer si fort qu'il pouvait à peine chuchoter, mais il n'avait pas de fièvre ni d'embarras dans la respiration.

La toux et l'expectoration suivirent. En un mois, sa voix commença à s'améliorer et se rétablit graduellement, mais l'expectoration et la toux continuèrent. Au mois d'août dernier, la respiration s'embarrassa, du cornage survint en même temps qu'une sensation de pesanteur à l'épigastre. La gêne de la respiration augmentait d'une manière constante. Un peu avant de s'adresser à la Polyclinique, la dysphagie s'ajouta à ces symptômes et il étouffait presque en prenant de la nourriture, soit solide, soit liquide.

Le bruit respiratoire imposait tout d'abord l'examen laryngoscopique. On trouva la corde vocale gauche fixée dans la position phonatoire. Les deux cordes étaient congestionnées et épaissies. La corde droite et les autres tissus laryngiens se mouvaient librement et normalement dans la respiration et la phonation et même dans la phonation le cartilage de Santorini du côté affecté se déviait en dedans et en avant. On ne pouvait pas s'expliquer le bruit respiratoire glottique immobile par les vibrations sur la corde immobile; car l'autre moitié était normale et très perméable à la respiration. On soupçonna donc une compression de la trachée, et un examen ultérieur montra une tumeur enveloppant la paroi trachéale sur le côté gauche et s'étendant en avant. L'examen du cou montra une tumeur très dure du côté gauche du corps thyroïde, de la grosseur d'une noisette. La conclusion naturelle était que le lobe gauche du corps thyroïde plongeant en arrière comprimait à la fois la trachée et le nerf récurrent; de là l'état immobile de la corde vocale gauche et le râle trachéale. Les réflexes tendineux étaient normaux. Il y avait un peu de relâchement de tout le voile du palais qui ne répondait plus à la titillation. L'examen physique de la poitrine révéla l'existence d'une respiration bronchique le long du trajet des premières bronches, due probablement au rétrécissement trachéal par suite de la compression par la tumeur. Il existait de l'emphysème à la partie supérieure du poumon gauche, plus marqué en arrière. On sentait les battements du cœur à l'épigastre. Il y avait de l'insuffisance de la valvule mitrale. On ne pouvait découvrir l'existence d'un anévrysme.

Les antécédents de famille ou personnels étaient sans importance. Malgré cela l'on donna trois fois par jour des doses de vingt grains d'iodure de potassium avec grand avantage dès le début; en quelques jours la dysphagie cessa, le bruit trachéal s'apaisa, la dyspnée disparut (excepté pendant l'exercice) et la

glande thyroïde diminua tellement que l'hypertrophie antérieure fut à peine appréciable à la vue, quoique très appréciable à la palpation, surtout pendant les mouvements de déglutition. On peut encore reconnaître l'enveloppement de la paroi trachéale; au laryngoscope, la corde vocale gauche est encore fixée dans la ligne médiane, mais la mobilité du cartilage superaryténoïde a visiblement cessé.

Pendant quinze jours, j'ai ainsi observé en plusieurs occasions qu'en l'excitant à parler haut ou à faire de profondes et rapides inspirations, le ruban vocal droit, jusqu'à présent intact, est quelquefois rebelle à la volonté et qu'une fois, en un instant, il occupe la ligne médiane pour quelques secondes, malgré les plus grands efforts d'inspiration qui n'aboutissent qu'à augmenter la dyspnée et à produire le bruit trachéal qui caractérise la paralysie bilatérale que nous étudions. La fermeture temporaire de la glotte est certainement due, dans ce cas, au spasme clonique des adducteurs du côté normal, jusqu'à présent, du larynx.

La question de savoir si la participation tardive de la corde vocale saine est indicatrice d'une lésion centrale qui jusqu'ici n'a porté son action que d'un côté, ou si elle indique un trouble moteur réflexe par suite de l'altération des fibres sensorielles du pneumo-gastrique du côté qui fut le premier affecté, en supposant que tout d'abord les fibres des récurrents seules étaient intéressées et que plus tard seulement celles du nerf pneumo-gastrique le furent; c'est là une question de méditation pour l'avenir. Le seul signe thoracique physique anormal, persistant actuellement, est la respiration bronchique dans la partie supérieure de la poitrine, avec perception très nette de toute la période d'expiration au niveau de la bronche droite en arrière, en un mot de l'expiration prolongée comme on l'appelle d'ordinaire. Je suis disposé à attribuer ces lésions à l'excès de résonance du courant aérien contre la paroi enveloppée de la trachée. Il est possible cependant qu'un anévrysme presse sur la trachée, le récurrent et même sur le pneumo-gastrique. Cette lésion unique expliquerait tous les phénomènes permanents et passagers, hors la dysphagie et le relâchement du palais; ils expliqueraient l'amélioration par l'iodure de potassium. Mais je ne puis découvrir de tumeur anévrysmale.

D'autre part, l'irritation du centre cortical ou de ses fibres communiquant avec la moelle ou des noyaux vago-accessoires expliquerait les contractions spasmodiques d'un côté du larynx et les tremblements occasionnels et les spasmes momentanés de l'autre. Le mouvement en dedans du cartilage sus-aryténoïde

peut être expliqué par la théorie de l'innervation additionnelle du laryngé supérieur, qui selon certains auteurs innerve le muscle aryénoïdien.

Il vint récemment, à mon observation, un troisième fait de fixité de la corde vocale gauche due à une autre cause, comme en effet j'en ai eu plusieurs cas auparavant.

Fixité de la corde vocale gauche dans la position phonatoire, consécutive à un épanchement pleurétique du côté gauche avec déplacement du cœur.

Un jeune homme de 19 ans me fut envoyé pour me consulter sur la cause d'un enrrouement qui durait depuis plusieurs semaines.

En sus d'une laryngite passagère qui avait produit l'enrouement, je trouvai la corde vocale gauche fixée dans la ligne médiane comme dans les autres cas rapportés ci-dessus.

L'enrouement cessa, mais la corde vocale resta immobile dans la ligne médiane. Il y avait une histoire de pleurésie gauche, trois ans auparavant, avec assez d'épanchement pour dévier le cœur vers le côté droit.

La région péricordiale est un peu bombée, il y a un peu de matité au-dessous du tiers supérieur du sternum; le son de la valvule tricuspide est plus éclatant vers la droite du sternum et les autres signes physiques n'ont guère de valeur. Nous supposons qu'ici le déplacement du cœur à droite et son hypertrophie probable ont causé un tiraillement sur le nerf récurrent en faisant descendre la crosse de l'aorte en avant et vers la droite, ce qui a développé soit une névrite causant une contracture névropathique, ou quelque adhérence des tissus connectifs, ou l'hypertrophie des ganglions bronchiques. La compression du nerf par de tels ganglions peut produire de la névrite. Dans aucun cas l'état physique du larynx n'a rien à voir avec la cause de l'enrouement qui nécessite son examen.

Ce cas démontre que, quand une corde vocale est fixée dans la partie médiane, il est souvent fort difficile de reconnaître la cause de cet état: cette monoplégie laryngienne ne gêne pas la respiration, car la moitié de la glotte est amplement suffisante pour cette fonction.

Elle n'altère pas la voix, car l'immobilité de la corde est la meilleure position pour la bonne phonation.

Etant donné une corde vocale fixée dans la ligne médiane consécutivement à l'irritation du nerf récurrent, cet état serait-il dû à la contracture spasmodique du groupe entier des muscles, ou à la simple exagération d'action de la portion adductrice de ce groupe, parce que l'abducteur s'est paralysé?

On voit dans ma seconde observation que le tremblement précéda le spasme, conformément à ce qui a été observé dans les expériences sur les nerfs récurrents, faites par Krause et autres, où les tremblements fibrillaires précédèrent la tension bien connue du ruban vocal dans la situation médiane du larynx.

La grande fonction des nerfs laryngés est de tenir la porte ouverte pour la respiration; leur fonction auxiliaire est de pourvoir aux moyens de la phonation et de la toux.

Tandis qu'il semble naturel que l'importance des dilateurs de la glotte doit être plutôt pour eux une cause d'immunité que de vulnérabilité, on peut soutenir d'autre part que la principale fonction des nerfs moteurs laryngés étant d'entretenir la béance de la glotte dans l'intérêt de la respiration, une lésion sérieuse de ces nerfs compromettrait l'intégrité de cette fonction. La réplique à cet argument est, pourtant, qu'une destruction complète du nerf laisse la corde vocale immobile dans une position qui ne peut nuire à la fonction respiratoire.

Mon frère, le Dr Salomon Solis Cohen, propose une explication hypothétique à cette contradiction apparente, basée sur les principes physiologiques généraux. Il adopte, dans une forme modifiée, la théorie non encore démontrée de l'existence d'un centre cortical moteur du larynx, et admet que les fibres respiratoires (*abductrices*) du nerf récurrent offrent moins de résistance aux courants nerveux que ne le font les fibres phonatoires (*adductrices*); supposition probable d'après les lois précises de la résistance nerveuse. L'innervation directe du muscle d'un membre passe, cela est bien connu, à travers les racines antérieures en venant des cellules

motrices de la substance grise de la moelle, qu'on peut comparer à la *batterie locale* dans une ligne télégraphique, tandis que l'impulsion qui soumet ce mouvement à la volonté provient d'un centre situé dans l'écorce du cerveau, *qui serait la batterie de ligne*. Le mouvement peut aussi être provoqué par une action réflexe venant de la périphérie et suivant le trajet d'un nerf centripète, la pression périphérique devenant la *batterie de ligne*. En appliquant ces faits et hypothèses au larynx, on tire les conclusions suivantes. La *batterie locale* pour le mouvement laryngé est le noyau du nerf spinal dans le quatrième ventricule, d'où proviennent deux séries de fibres, une, de faible résistance, allant vers les muscles dilatateurs; une autre, de plus forte résistance, allant vers les muscles constricteurs. La dilatation ordinaire de la glotte dans le but respiratoire, qui est accomplie par une contraction partielle des muscles dilatateurs, est une fonction automatique de la vie organique se faisant sous l'influence du centre respiratoire dans la moelle, et venant des cellules motrices centrales.

L'impulsion respiratoire traverse d'une manière continue le nerf récurrent et tous les autres mouvements se superposant sur eux. L'effet d'une première augmentation de force nerveuse qui se dégage probablement sous l'impulsion du centre psycho-moteur est de stimuler davantage les muscles dilatateurs qui ouvrent alors plus largement la glotte dans toute son étendue, comme cela a lieu dans l'inspiration forcée. Une stimulation psychique plus intense, suscitant l'énergie suffisante pour dompter la résistance des fibres abductrices du nerf récurrent, dégage en addition à l'action permanente des muscles dilatateurs (qui est nécessaire pour compléter la tension des cordes vocales postérieurement) l'action des muscles constricteurs, et les cordes vocales sont ramenées dans la position phonatoire. L'excitation réflexe du centre par un nerf centripète excite l'action des muscles constricteurs et provoque la toux.

Si cette explication de l'action normale des cordes vocales est exacte, les positions qu'elles prennent dans l'état pathologique deviennent facilement explicables.

Une lésion irritative de la région du nerf ou du centre ou certaines lésions de l'écorce cérébrale ou du ruban cortico-médullaire (*hypothétique*), en écartant le contrôle psychique des cellules nerveuses qui continuent à engendrer la force nerveuse, produirait, selon son degré à une extrémité, l'action renforcée du muscle dilateur (position d'inspiration forcée, extrême abduction), ou à l'autre extrémité le spasme de tous les muscles amenant les rubans vocaux dans la position phonatoire (adduction complète), et entre ces situations extrêmes seraient les manifestations variées, telles que le tremblement, la toux spasmodique et même l'équilibre (*non paralytique*) de la position cadavérique.

Dans les lésions dépressives, quand le courant nerveux est trop faible pour vaincre la résistance des fibres nerveuses adductrices — comme quand la volonté fait défaut, dans l'hystérie, ou quand il y a obstacle partiel à la production ou transmission des courants nerveux, comme dans certains cas de maladie ou lésion de la région nerveuse, les muscles constricteurs ne recevraient que peu ou point d'influence, les muscles dilateurs continueraient à agir et il se présenterait le tableau bien connu de la paralysie des adducteurs, le mieux caractérisé dans l'aphonie hystérique. Dans l'hystérie, l'accomplissement de la toux est encore possible par l'excitation réflexe. Dans les maladies organiques offrant le même tableau, la toux serait modifiée, mais non supprimée, car les maladies organiques de cette nature ne sont pas vraisemblablement bilatérales.

Les lésions destructives du ruban nerveux ou des cellules centrales, si elles sont complètes, arrêtent l'excitation nerveuse, tous les muscles font défaut pour agir et les cordes vocales tombent dans la position cadavérique, paralytique, le relâchement complet.

Cette hypothèse, à cause de sa simplicité, omet de tenir compte de l'inhibition normale ou pathologique des actes respiratoires ou d'une complication possible suscitée par les rapports inconnus du système sympathique avec la fonction laryngée de la respiration.

Compte rendu de la Société américaine de laryngologie.

8^e session annuelle, tenue à Philadelphie les 27, 28 et 29 mai.

Deux cas de tumeurs adénoïdes de la voûte pharyngienne accompagnés de symptômes rares, par HARRISON ALLEN.

L'auteur rapporte deux observations.

Dans la première, il s'agit d'un jeune garçon de 4 ans et 9 mois, qui fut opéré à plusieurs reprises avec anesthésie par l'éther et complètement débarrassé des amas adénoïdes; cependant les accidents respiratoires persistaient. Après avoir constaté que la cavité naso-pharyngienne était libre, on finit par découvrir que cet enfant avalait sa langue en dormant (*lapsus linguae*). Comme moyen thérapeutique, on fait dormir l'enfant sur le ventre.

La seconde observation a trait à une petite fille de 6 ans, qui présenta un rétrécissement notable de la cavité naso-pharyngienne et des masses adénoïdes en nappe épaisse, mais sans saillies (not villoid). Après deux séances dans lesquelles on avait arraché du tissu adénoïde, on employa la galvano-caustique à l'intérieur, on fit prendre du phosphate de chaux et de l'iodure de fer. Attouchements des amygdales avec un glycérole d'iode. Guérison.

Le Dr Hooper rapporte avoir vu survenir une chorée grave après une extirpation de tumeurs adénoïdes ayant subitement rétabli l'audition.

Les docteurs Shurly, Longmaid, Seiler, Harrison Allen et Knight prennent successivement part à la discussion.

RAMON DE LA SOTO Y LASTRA a envoyé un mémoire sur le *Lupus de la gorge*. (Lu par le Dr Solis Cohen.)

Cette longue communication renferme l'observation d'un médecin espagnol traité par le Dr Ramon de La Sota, puis une exposition théorique de la pathologie du lupus de la gorge et enfin des conseils thérapeutiques.

Le traitement général a une grande importance et consiste dans l'administration du fer, de l'huile de foie de morue chez les scrofuleux, du mercure et des iodures chez les

syphilitiques, de l'arsenic chez les herpétiques, des alcalins aux rhumatisants et des amers aux débilités.

Localement il faut employer les attouchements avec la teinture d'iode s'il n'y a pas ulcération. Quand il y a ulcération, les cautérisations à l'acide lactique ont donné de bons résultats. Il faut aussi faire gargariser les malades avec une solution de résorcine à 1 0/0.

Sollicité par l'assemblée, le professeur JOSEPH LEIDY, de Philadelphie, fait quelques remarques sur l'anatomie du larynx et notamment sur les cartilages de Wrisberg, qui sont beaucoup plus volumineux chez le nègre que dans la race blanche.

Il attire aussi l'attention sur un faisceau ligamenteux que l'on considère habituellement comme faisant partie du ligament crico-thyroïdien moyen. Ce faisceau s'insère en avant sur les cartilages cricoïde et thyroïde, et en arrière sur les aryténoïdes. Il longe le bord inférieur des cordes vocales. Le faisceau cricoïdien peut entraîner du tiraillement des cordes vocales dans les cas de fracture du cricoïde.

Le Dr Knight, de Boston, fait observer que les connexions anatomiques des cordes vocales avec le cricoïde expliquent comment il se fait que dans les laryngotomies limitées au thyroïde la voix n'est pas altérée, tandis qu'elle l'est quand l'opération intéresse en même temps le cricoïde.

Le Dr SEILER présente un instrument pour la fracture de la cloison des fosses nasales.

Le Dr SAJOUS présente un manche de galvanocautère.

Le Dr HARTMANN présente un écraseur susceptible de recevoir des extrémités de formes différentes.

De la position des cordes vocales paralysées,
par F. H. HOOPER, de Boston.

Le travail du Dr Franklin H. Hooper a paru *in extenso* dans le n° 6 des *Annales*.

Fin d'une observation de paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, présentée au Congrès de 1879. — Autopsie. — par J. SOLIS COHEN.

Le malade dont il s'agit (âgé de 48 ans) a commencé par être fréquemment affecté de spasmes de la glotte, puis la corde vocale droite commença à se paralyser. Enfin se déclarèrent les symptômes habituels du tabes. On dut le trachéotomiser pour parer aux accidents d'asphyxie. Enfin il mourut.

A l'autopsie, le cerveau ne présente rien d'anormal. Les nerfs optiques sont atrophiés et d'une coloration grisâtre. On fait de nombreux examens microscopiques; le récurrent gauche paraît normal (c'était de ce côté qu'était la corde vocale paralysée). Sur le récurrent droit, les parties saines sont séparées des parties malades par une ligne de démarcation très nette. Le muscle était atrophié dans la corde vocale gauche. *L'auteur croit à une méprise de l'examineur qui avait pris le récurrent gauche pour le droit.*

Étude expérimentale sur les fonctions du récurrent,
par FRANK DONALDSON, de Baltimore.

L'auteur a repris les expériences de Hooper, qui démontraient que pendant le sommeil anesthésique les constricteurs de la glotte perdaient toute contraction, et que si on excitait les récurrents pendant cet état (sommeil), on obtenait une dilatation de la glotte.

Dans cinq expériences, l'animal étant soit profondément anesthésié, soit presque réveillé, le Dr Donaldson a toujours observé la constriction de l'orifice glottique quand on excitait les récurrents.

Dans un autre cas, l'animal étant endormi, on observa l'abduction des cordes vocales sous l'influence d'un courant faible, et la constriction sous l'influence d'un courant fort.

Dans la suite, on observa que les courants faibles produisaient toujours la dilatation de la glotte, tandis que les courants forts en amenaient toujours la constriction.

De ces expériences, le Dr Donaldson conclut que les constricteurs ne perdent nullement leur action pendant le som-

meil anesthésique, et qu'on n'obtient pas toujours l'abduction des cordes vocales pendant cet état.

Les courants faibles amènent l'abduction des cordes; quand l'excitation augmente d'intensité, on produit l'adduction

Vertige laryngé, par KNIGHT, de Boston.

La partie la plus intéressante, en même temps que la plus originale du travail du Dr Knight, est celle dans laquelle l'auteur s'élève contre la dénomination de *vertige laryngé*, que Charcot a, bien à tort, donnée à cette affection.

En effet, par aucun point, elle ne se rapproche des états vertigineux.

Ce n'est pas davantage une épilepsie laryngée (Gray), une attaque de *petit mal*.

Les accidents semblent bien plutôt prendre leur origine dans un spasme de la glotte et dans les conséquences qui en découlent. La classique expérience de Weber montre quelle influence les pressions extrathoraciques peuvent avoir sur la circulation et les contractions du cœur. N'est-il pas juste d'admettre que les variations énormes de la pression, qui se produisent dans le thorax au moment des inspirations violentes et vaines qui accompagnent le spasme glottique, retentissent brusquement sur la circulation des grosses veines qui traversent les médiastins pour s'ouvrir dans le cœur, et que par conséquent les contractions de celui-ci soient directement suspendues.

Un cas d'absence congénitale de l'épiglotte, démontrant les fonctions de cet organe, par F. DONALDSON, de Boston.

De la tuberculose buccale avec indications bibliographiques, par BRYSON DELAVAN, de New-York.

L'acide lactique s'est montré un bon agent thérapeutique entre les mains de M. Bryson Delavan.

Réflexions sur les nouveaux médicaments employés dans le traitement des voies aériennes supérieures.

Les Drs J.-N. MACKENZIE et S. SOLIS COHEN ont obtenu

d'excellents résultats en employant l'eau oxygénée à l'intérieur (10 à 15 grammes d'une solution à 4 0/0 pour une dose, de 4 à 6 doses par jour) pour le traitement de la phthisie laryngée ou des laryngites chroniques.

Sur le traitement le plus simple et le plus sûr de la diphthérie, par WILLIAM DALY, de Pittsburg.

Le traitement du Dr W. Daly consiste dans l'emploi du calomel donné jusqu'à ce qu'il se produise de l'entérite pseudomembraneuse.

De l'hémorrhagie après l'uvulotomie. Un nouvel instrument pour l'arrêter.

De l'image du larynx obtenue au moyen de photographies prises pendant la voix chantée, par T.-R. FRENCH, de Brooklyn.

Notes cliniques sur le prolapsus des ventricules laryngés, par G.-W. MAYOR.

Trois observations de thyrotomie, retour de la voix, par CLINTON WAGNER.

Hémorrhagie grave après l'amygdalotomie-torsion de l'artère, guérison, par CLINTON WAGNER.

Nouvelle méthode pour l'extirpation des tumeurs sous-glottiques du larynx, par WILLIAM C. JARVIS, de New-York.

L'instrument dont se servit le Dr Jarvis était une forte pince de Mackenzie. Les deux mors furent percés d'un trou à travers lequel on introduisit un fil de piano 100, dont les chefs suivaient les branches de l'instrument, maintenus au niveau de la courbure par un petit anneau, et finalement venaient se terminer au dehors par une boucle dans laquelle on pouvait passer le doigt. Si l'on écartait les branches de l'instrument, le fil d'acier formait, entre les deux mors, une

petite tige horizontalement tendue, qui disparaissait si on fermait la pince en tirant sur l'extrémité libre du fil.

Le Dr Jarvis introduisit l'instrument fermé jusqu'au-dessous des lèvres de la glotte, et, ouvrant ses branches, le releva peu à peu en frôlant la paroi antérieure de la trachée, jusqu'à ce qu'il le sentit accroché (le fil transversal venant buter contre la tumeur). Fermant alors les branches et tirant sur le fil d'acier, il arracha la tumeur, qui était saisie par les mors. Une seconde tumeur fut enlevée de la même façon chez le même malade.

Observations d'œdème laryngien, par ARMORY DE BLOIS, de Boston.

Périchondrite du larynx, par KNIGHT, de Boston.

Gomme du larynx. — Thyroïdectomie. — Dilatation spontanée de l'organe, par EDGARD HOLDEN, de Newark.

Gomme de la base de la langue, par W. G. HITCHCOCK.
Nous nous proposons d'analyser ultérieurement quelques-uns de ces travaux.
H. C.

PRESSE ÉTRANGÈRE. — SOCIÉTÉS SAVANTES ÉTRANGÈRES.

Guide pour l'étude des maladies de l'oreille, par M'BRIE, d'Edimbourg (Chez W. et A.-K. Johnston. — Easter Road, Edinburgh).

Sous le titre de *Guide pour l'étude des maladies de l'oreille*, M. M'Bride a fait un ouvrage des plus intéressants et des plus utiles, et ce n'est pas seulement aux étudiants qu'il peut rendre des services, car on y trouve un exact résumé des connaissances actuelles en otologie. Avec un esprit critique fort judicieux, M. M'Bride expose clairement ce qu'il importe à tout médecin de savoir en otologie, tant au point de vue théorique qu'au point de vue du traitement.

Nous regrettons qu'un pareil ouvrage n'existe pas en

langue française, car il est assez concis et assez clair pour rendre de grands services aux médecins et aux malades.

H. C

Fistules de la cavité mastoïdienne, par CHARLES A. TODD (*Saint-Louis Courier of medecine*, janvier 1886).

Sous ce titre, M. Ch. A. Todd décrit les perforations de la membrane de Shrapnell.

La cavité de Shrapnell peut être isolément attaquée par la suppuration sans que le reste de la cavité tympanique soit envahi. Les cellules mastoïdiennes sont alors directement menacées, car le pus, retenu par les anfractuosités de la cavité de Shrapnell et par la position élevée de la perforation, ne s'écoule que très difficilement au dehors. Très fréquemment l'abcès ne communique pas avec la trompe d'Eustache, ce qui prive d'un bon moyen de diagnostic et de nettoyage de l'abcès.

Le traitement sec, qui donne de si merveilleux résultats dans les suppurations d'oreille, ne trouve pas ici un champ aussi favorable. Quand on ne peut nettoyer la cavité suppurante au moyen d'un tampon de coton porté par la sonde, il faut faire usage de la seringue intra-auriculaire. Enfin la substance médicamenteuse est portée sur les parties malades au moyen d'un petit pinceau d'ouate.

Il ne faut pas oublier qu'il est nombre de cas dans lesquels la guérison se fait longtemps attendre et dans lesquels on doit s'estimer heureux d'avoir écarté les complications vasculaires et cérébrales qui menacent constamment. H. C.

Amélioration immédiate de l'ouïe après la section de cicatrices de la membrane du tympan, par H. BENDELACK HEWETSON; communication lue au Congrès annuel des médecins anglais à Cardiff (*British med. journ.*, 17 octobre 1885).

Tous les auristes ont été certainement frappés de la diminution de l'audition qui survient parfois à la suite de la cicatrization des perforations de la membrane tympanique. Le professeur Politzer en a rapporté des exemples au dernier

Congrès de Bâle et a mentionné l'augmentation de l'acuité auditive qui suit immédiatement la section des brides fibreuses qui entravent la transmission des ondes sonores aux centres nerveux.

L'auteur rapporte deux observations.

Dans la première, il s'agit d'un enfant qui, après avoir été guéri d'un écoulement d'oreilles, avait une audition plus défectueuse qu'avant le traitement. M. Bendelack Hewetson fit la section de la cicatrice dans son point le plus épais. Aussitôt après la section, l'audition, pour la montre, qui était complètement nulle à gauche et seulement de 6 centimètres à droite, monta à 18 centimètres des deux côtés.

La seconde a trait à un homme de 52 ans qui avait eu une otite moyenne suppurée à l'âge de 14 ans à la suite d'une scarlatine. La perforation, qui avait siégé à gauche, était remplacée par une épaisse cicatrice semilunaire. Aussitôt après la section, l'audition pour la montre, qui n'avait lieu qu'au contact, monte à 1/4 de pouce ; mais l'amélioration fut surtout sensible pour la voix.

Ce mode de traitement, encore peu employé, appelle de nouvelles recherches.

M. Lucae, de Berlin, fait observer que, quand la parole est entendue seulement au voisinage de l'oreille, les débriements de la membrane rendent l'audition plus mauvaise qu'avant, mais que, quand la surdité n'est que de moyenne intensité, par la section des brides cicatricielles l'audition reste stationnaire ou s'améliore.

H. C.

Deux cas d'affections auriculaires négligées. — MORT ; par

SAMUEL SEXTON (*New York med. journ.*, 10 oct. 1885).

Sous ce titre, l'auteur publie deux observations d'otite moyenne purulente avec carie du temporal, paralysie faciale, méningite purulente et mort.

H. C.

Surdité dans le cours du mal de Bright, par J. WALKER

Downie (*Glasgow med. journ.*, décembre 1885).

Le Dr Downie rapporte l'observation d'un homme âgé de 27 ans et affecté d'une néphrite chronique, qui fut pris brus-

quement de douleurs, suivies de surdité dans l'oreille droite. Dix jours après l'oreille gauche fut le siège d'accidents pareils. A ce moment, la conversation même à très haute voix n'était plus entendue.

Les membranes tympaniques ne présentaient aucun signe de lésion. L'insufflation des caisses au moyen de la sonde n'amena aucune amélioration.

Au bout de deux semaines, les accidents disparurent subitement et en même temps que revenait l'audition.

Il est fort probable qu'il s'agit dans cette observation d'une lésion labyrinthique, œdème ou plutôt hémorrhagie. H. C.

Maladies du larynx, par GOTTSTEIN, professeur à l'Université de Breslau (Traduction anglaise du Dr M'Bride, d'Edimbourg. Chez W. et A.-K. Johnston. — Edimbourg et Londres).

Nous comptons donner ici même l'analyse détaillée du livre de Gottstein, dont la traduction anglaise a été tout récemment faite par le Dr M'Bride, d'Edimbourg, quand nous avons appris qu'une édition française était actuellement sous presse, et nous avons cru devoir réserver pour le moment où elle aura paru l'analyse et la critique de cet ouvrage.

Le Dr M'Bride a joint au livre de Gottstein une partie personnelle sous le titre d'*Appendice du traducteur*, partie dans laquelle il traite de l'innervation du larynx et du vertige laryngé.

Après avoir rapporté les cas de vertige de Charcot, de Krishaber, etc., le Dr M'Bride donne une observation personnelle et entre dans une discussion fort judicieuse sur le mécanisme des accidents syncopaux qui accompagnent le vertige laryngien. Des tracés sphymnographiques viennent corroborer son interprétation.

Ces lignes sont d'ailleurs fort instructives, et nous ne saurions qu'en recommander la lecture. H. C.

ERRATUM.

Quelques erreurs de texte s'étant produites dans le travail du Dr HERING, sur le *Traitement des ulcérations tuberculeuses du larynx*, nous les rectifierons dans le prochain numéro; nous ferons la même observation pour la légende qui accompagnait la planche représentant l'instrument de pansement dont se sert en ce cas notre savant collaborateur.

NOUVELLES.

Programme probable de la section de laryngologie du 59^e Congrès des médecins et naturalistes allemands, qui se tiendra à Berlin en septembre.

Prof. EXNER (de Vienne). Démonstration sur les nerfs du larynx.

Dr T. SEMON (de Londres). Paralyse des abducteurs, et non, contracture des adducteurs.

Dr STRUBING (de Greefswald). Étiologie de l'œdème du larynx.

Dr REICHERT (de Rostock). Traitement laryngoscopique de la trachéite et de la bronchite subaiguës et chroniques.

Dr LUBLINSKI (de Berlin). De la laryngite sèche.

Dr ROSENFELD (de Stuttgart). Des calculs du nez et de la trachée.

Dr SCHADEWALDT (de Berlin). Localisation de la sensibilité dans les organes du cou.

Dr M. SCHMIDT (de Francfort-sur-Mein). Sur la trachéotomie dans la phthisie laryngée.

Dr H. KRAUSE (de Berlin). Thérapeutique de la phthisie laryngée.

Dr SCHWABACH (de Berlin). De la bourse pharyngienne.

Dr TORNWALDT (de Dantzig). Des altérations pathologiques du voile du palais.

D^r JUSTI (d'Idstein). Opération des végétations adénoïdes.

D'autres communications ont été promises par les professeurs GERHARDT (de Berlin), HACK (de Fribourg), SCHNITZLER (de Vienne), VON ZIEMSEN (de Munich), SCHROTTER (de Vienne), et TOBOLD (de Berlin).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE.

La Société se réunira à Paris les 27 et 28 octobre prochain, à 7 heures du soir, à la mairie du 1^{er} arrondissement (place Saint-Germain-l'Auxerrois).

Prière à MM. les membres d'envoyer leurs mémoires avant le 27 septembre à M. le D^r MOURA, secrétaire du Comité, 72 bis, rue d'Amsterdam.

Les communications doivent être faites ou écrites en français.

Nous lisons donc l'*International Centralblatt fur laryngologie*, que le D^r PAUL MEYER (de Strasbourg) sera nommé professeur extraordinaire de laryngologie à l'Université de Strasbourg.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES.

Diseases of the ear (Maladies de l'oreille). Manuel à l'usage des étudiants et des praticiens, par URBAN PRITCHARD. Ouvrage avec planches, chez H.-K. Lewis, 136. Gower street. W., Londres.

Contribution à l'étude du lupus de la gorge, par RAMON DE LA SOTA Y LASTRA (Extrait du *N. Y. med. journal*).

Paralysie myopathique des crico-aryténoïdiens postérieurs, par RAMON DE LA SOTA Y LASTRA (Impr. Diaz y Carballo, Séville).

L'organe de l'ouïe dans la leucémie, par G. GRADENIGO (Extrait de la *Revista Veneta de scienze mediche*).

Polypes fibreux naso-pharyngiens, guérison par l'électrolyse, par CAPART (Bruxelles, A. Mancaux, éditeur).

Laryngeal vertigo, par F.-J. KNIGHT (Extrait du *New York med. journ.*).

Le Gérant : G. MASSON.

Paris. -- Imp. PAUL DUPONT, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 70.9 86.

